Ueber Autointoxikation

bei einem stenosierenden tuberkulösen Geschwür des Dickdarms.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alfred Grüner,
approb. Arzt aus Gera (Reuss).

München, 1904.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber Autointoxikation

bei einem stenosierenden tuberkulösen Geschwür des Dickdarms.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alfred Grüner,
approb. Arzt aus Gera (Reuss).

ACAD. LUDW. MAT. BIBL.

München, 1904.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Referent: Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Die Infektionskrankheiten werden durch Ansiedlung pathogener Organismen im menschlichen Körper hervorgerufen; in den meisten Fällen sind es jedoch nicht die Infektionserreger selbst, die das Wesen der Krankheit bilden und ihre Symptome bedingen, sondern ihre Stoffwechselprodukte, es hat eine „sekundäre" Intoxikation stattgefunden. Während nun diese Intoxikation als eine durch eine äussere Ursache, durch ein von aussen einverleibtes Gift herbeigeführte zu betrachten ist, hat sich vornehmlich im letzten Jahrzehnt die Überzeugung immer mehr Bahn gebrochen, dass die chemischen Krankheitsursachen nicht immer ausserhalb des Organismus zu liegen brauchen, sondern in demselben sich selbst erzeugen können, man spricht dann von einer „Autointoxikation". Als Begründer der Lehre von den Autointoxikationen gilt Ch. Bouchard, der im Jahre 1887 seine «Leçons sur les autointoxications dans les maladies» veröffentlichte. In diesem epochemachenden Werke stellt Bouchard unter anderem die Hypothese auf, dass die beim Ileus auftretenden Allgemeinerscheinungen, namentlich jene von seiten des Zentralnervensystems, durch Autointoxikation aus dem stagnierenden und faulenden Darminhalte hervorgerufen werden. Zu dieser Anschauung führten ihn zahlreiche Versuche, mit Hilfe deren eine gesteigerte Toxizität des Harnes bei akuten Ileusanfällen gegenüber jener des normalen Harnes nachgewiesen wurde.

Wenn die neue Lehre, vornehmlich in Deutschland, nur äusserst langsam Boden fasste und nur eine geringe Anzahl

von Ärzten mit dem ungewohnten Krankheitsbegriff rechnete, mag der Grund dafür wohl darin zu erblicken sein, dass das Gebiet, das hier neu erstehen sollte, wohl zu den schwierigsten der gesamten Pathologie gehört, hauptsächlich deshalb, weil die bisher angewandten experimentellen Forschungsmethoden nicht genügten, um die neue Theorie auf den sicheren Boden einer Tatsache zu stellen. Auch heute noch ist die „nervöse Reflextheorie", die vor dem Auftauchen der „Intoxikationstheorie" fast allgemein anerkannt wurde, keineswegs zum alten Eisen geworfen. So erklären heute noch, entgegen der soeben erwähnten Ansicht Bouchards, viele Kliniker und Ärzte einen Teil der vielgestaltigen Symptome beim akuten Darmverschluss durch die Reflextheorie. Um auf die bei dieser Erkrankung auftretenden Symptome etwas näher einzugehen, dürfte es zunächst wohl keinem Zweifel unterliegen, dass eine Anzahl von ihnen auf rein mechanische Verhältnisse zurückzuführen ist, wie z. B. das Erbrechen, die Verstopfung, der Meteorismus, der Schmerz. Häufig sieht man aber im Verlauf des Ileus eine Reihe weiterer Symptome, welche durch die lokalen mechanischen Verhältnisse keine Erklärung finden; dahin gehören der Kollaps, der profuse kalte Schweiss, die Respirationsstörungen, das Fieber, das sogenannte Einklemmungsthyphoid und die Nephritis, welche Erscheinungen in mehr oder weniger variierender Kombination die Ileusanfälle begleiten. Zur Erklärung dieser Symptome hat man nun die Reflextheorie herangezogen, welcher folgende Erwägungen zu Grunde liegen: Durch den Occlusionsinhalt wird eine heftige Erregung der sensiblen Nerven des Darmes und des Peritoneums hervorgerufen, als deren unmittelbare Folge der initiale Schmerz und das Erbrechen anzusehen ist. Auf reflektorischem Wege erfolgt nun eine Lähmung des Herzvagus und des Splanchnicus, die zu einer Alteration der

Herztätigkeit und der gesamten Blutverteilung führt. Die reflektorische Lähmung des Herzvagus führt zu hoher Pulsfrequenz, die des Splanchnicus zu einer Blutüberfüllung der Abdominalorgane, wodurch die Haut blass und kühl, der Puls niedrig, klein und leer (Puls. filiformis) wird und Hirnanämie entsteht.

Wenn sich diese von so vielen Seiten aufrecht erhaltene Reflextheorie auch nicht widerlegen lässt, so hat doch ihre Richtigkeit noch niemand exakt bewiesen. Mit mindestens ebensoviel Berechtigung darf eine andere Anschauung vertreten werden, wenngleich auch sie noch der strikten Begründung harrt: nämlich die Hypothese, dass beim Ileus die erwähnten Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems auf Autointoxikation durch den oberhalb der eingeklemmten Darmpartie stagnierenden und faulenden Inhalt zurückzuführen sind. Bouchard hat diese Auffassung mit vielem Glück vertreten, er hat mit vollem Recht darauf aufmerksam gemacht, dass die mechanischen Verhältnisse des Ileus die günstigsten Bedingungen zur Resorption der Gifte des Darmkanals bieten. Abgesehen von der längeren Stauung, welche die Zersetzung in hohem Grade begünstige, erleichtere die meist flüssige Beschaffenheit des Darminhaltes deren Aufsaugung noch wesentlich.

Als warmer Fürsprecher für die Autointoxikationstheorie ist Albu anzusehen, der in seiner im Jahre 1895 veröffentlichten Abhandlung „über Autointoxikationen des Intestinaltraktus“ einen Überblick über den Stand der neuen Theorie gab und mit Geschick die dem neuen Begriff zuzurechnenden Erkrankungen in ein bestimmtes Schema brachte. Albu ist es auch, welcher eine äusserst prägnante Definition des Begriffes Autointoxikation gab, welche folgendermassen lautet: Autointoxikation ist eine Vergiftung des Organismus durch die Produkte des eigenen Stoff-

wechsels, die entweder normale aber in übergrossen Mengen angehäufte oder anormale sein können, unter denen man wiederum solche zu unterscheiden hat, welche sonst im Körper einer weiteren Umsetzung unterliegen und solche, welche im gesunden Organismus überhaupt nicht oder nur in sehr geringer Menge gebildet werden. Albu weist mit Nachdruck darauf hin, dass man beim Studium der Autointoxikationen sich in erster Linie damit zu befassen habe, in jedem einzelnen Falle ihren Ausgangspunkt auszufinden. Nach Albu können nun die Autointoxikationen von folgenden Stellen des Organismus ausgehen:

1. Von der Haut: Hierher gehören die Erscheinungen nach schweren Hautverbrennungen, Firnissen der Haut.

2. Von den Lungen: Die Kohlensäurevergiftung infolge von Atmungsbehinderung.

3. Von den Nieren: Urämie, Eklampsie.

4. Von den Nebennieren: Der Morbus Addisonii.

5. Vom Intestinaltraktus: Hierher gehören die im Anschluss an akute und chronische Magen- und Darmerkrankungen auftretenden Krankheiten, vornehmlich des Nervensystems.

Von Bestandteilen des Intestinaltraktus sind als Ausgangspunkte von Autointoxikationen noch besonders zu erwähnen: a) die Leber: akute gelbe Leberatrophie, Icterus gravis, Cholaemia; b) das Pankreas: der Diabetes mellitus.

6. Von der Glandula thyreoidea: Das Myxoedem, die Cachexia strumipriva und vielleicht der Morbus Basedowii.

In zweiter Linie wichtig für die Pathologie der Autointoxikationen sind die Bedingungen ihrer Entstehung. Intoxikationen des Organismus kommen zustande, wenn entweder einer oder mehrere der Se- und Exkretionswege des Organismus, die zugleich auch Ausscheidungspforten für

schädliche und giftige Substanzen sind, versperrt, undurchlässig oder insufficient geworden sind oder die Einwirkung des Giftes durch die Natur und Menge desselben eine so intensive ist, dass es die durch den gesunden Organismus gesetzten Schranken überspringt.

Es würde über die Grenzen der mir gesetzten Aufgabe hinausgehen, auf weitere Einzelheiten der von Albu verfochtenen Anschauungen einzugehen, nur eines mag noch Erwähnung finden: Albu ist durchaus kein fanatischer Anhänger der „Autointoxikationstheorie", er betont ausdrücklich, dass die „Lehre" von den Autointoxikationen noch jener sicheren Grundlage entbehrt, welche sie zu einem integrierenden Bestandteil der Schulmedizin machen kann. Diese Grundlage besteht in der Kenntnis der krankheitserzeugenden Gifte. Wenn also die klinischen Erscheinungen einer Vergiftung vorliegen und wir Grund haben, eine Autointoxikation anzunehmen, so liegt uns in jedem einzelnen Falle vor allem anderen die Aufgabe ob, das Vorhandensein eines Krankheitsgiftes im Organismus nachzuweisen, erst dann sind wir berechtigt, die Möglichkeit einer bestehenden Autointoxikation näher ins Auge zu fassen. Welche Mittel stehen uns nun zu Gebote, diesen Nachweis zu führen?

Wir müssten zunächst das Gift an seiner Bildungsstätte bezw. dem Ausgangspunkte der Erkrankung nachweisen, zweitens aber — und das wäre der wichtigere Teil der Untersuchung — feststellen, ob sich die giftigen Stoffe im Harn wiederfinden als Zeichen ihrer Resorption. Freilich wird die Aufsuchung des Giftes an seiner Bildungsstätte oft erfolglos bleiben, weil es zur Zeit der Untersuchung schon vollständig zur Ausscheidung (durch Erbrechen, Stuhlgang etc.) oder Resorption gelangt sein kann, auch unter Umständen der qualitativen und quantitativen Analyse schwerer zugänglich sein kann als im Harn. Jedoch ist das

positive Ergebnis einer Harnuntersuchung allein völlig ausreichend, um einen lokalen Ursprung des Giftes und seine Resorption vorauszusetzen.

In einer weiteren Frage hätte man sich damit zu beschäftigen, welche Gifte es sind, die mitunter so bedrohliche und stürmische Erscheinungen zutage treten lassen. Es würde zu weit führen, auf alle Erkrankungen, bei denen die Annahme einer Autointoxikation vorliegt, einzugehen, wir wollen als Beispiel die Gifte des Magendarmkanals herausgreifen.

Hier ist zu unterscheiden zwischen den Giften, die beim normalen Verdauungsmechanismus entstehen, und solchen, die sich bei abnormen Verdauungsprozessen bilden.

Physiologisch spielen sich hauptsächlich zwei Prozesse im Magendarmkanal ab, die zur Bildung schädlicher Substanzen in grösserer Menge führen: die Gärung und die Fäulnis, die erstere hauptsächlich im Magen, die letztere im Darmkanal. Der Gärung unterliegen besonders die Kohlehydrate, der Fäulnis namentlich die Eiweisskörper. Gärung und Fäulnis sind im Verdauungstraktus ein fast regelmässiges Vorkommnis, ohne die wir uns sogar den normalen Verlauf der Verdauung gar nicht denken können. Aber erst ihre quantitative Steigerung ist es, welche zur Entwicklung von Autointoxikationen des Organismus führen kann, wenngleich das nicht jedesmal der Fall ist.

Als Produkte der Kohlehydratgärung sind zu nennen: Ameisensäure, Essigsäure, Propionsäure, Buttersäure, Baldriansäure, Milchsäure, Bernsteinsäure. Alle diese Säuren werden teilweise in Gase umgesetzt, wie H, CO_2, Ch_4.

Bei der Fäulnis der Eiweisskörper treten im wesentlichen auf: NH_3, N, CO_2, H_2S, ferner aus der Reihe der Amidosäuren Leucin, Asparaginsäure, aus der Gruppe der aromati-

schen Substanzen die Abkömmlinge des Benzols: Phenol, Cresol, Indol, Skatol, Tyrosin, Alcapton etc.

Alle die genannten Substanzen werden im Verdauungskanal ununterbrochen in geringer Menge gebildet und gehen trotz ihrer Giftigkeit reaktionslos in das Blut und das Gewebe über. Doch ein jeder hat es wohl schon an sich selbst erfahren, dass ihre Ansammlung im Magendarmkanal nicht ohne Einwirkung auf das körperliche und psychische Allgemeinbefinden ist. Die Bildung grösserer Mengen von Gasen, wie CO_2, N, CH_4 und H, macht sich durch Kollern und starke Anspannung der Bauchdecken bemerkbar, ihrem Auftreten schreibt man, wohl mit Recht, eine Reihe von nervösen Erscheinungen zu, die man häufig im Gefolge von Darmblähungen beobachten kann: Kopfweh, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, psychische Verstimmung etc.

Die bisher besprochenen Substanzen sind Produkte eines zwar gesteigerten, sonst aber normalen Verdauungschemismus. Wesentlich anders, nämlich als neugebildete, giftige Produkte abnormer Verdauungsprozesse, sind eine Reihe von Substanzen aufzufassen, die leider bisher chemisch noch nicht entfernt so genau bekannt sind als jene eben erwähnten Substanzen, es sind dies: die Ptomaine, Toxine, Toxalbumine. Vielleicht bilden sich diese Substanzen in Spuren auch bei der normalen Verdauung im Magendarmkanal. Unter welchen Bedingungen eine gesteigerte Produktion derselben zustande kommt, wissen wir noch nicht. Sicherlich ist die Anhäufung und Zersetzung des Magendarminhaltes die günstigste Bedingung zu ihrer Entwicklung. Deshalb entstehen sie vornehmlich aus dem Inhalt des erweiterten Magens, sowie aus den über einer strikturierten Darmpartie oder im Dickdarm angesammelten Kotmassen.

Was führt uns nun zu der Annahme, dass alle die bisher erwähnten Substanzen wirklich Vergiftungs-

erscheinungen im tierischen oder menschlichen Organismus hervorrufen? Diese Frage hat Kukula in seinen Untersuchungen über Autointoxikationen zu beantworten gesucht. Kukula rief an Hunden künstliche Darmocclusion hervor und fand im Darminhalt der unter Vergiftungserscheinungen zu Grunde gehenden Tiere toxische Substanzen, die sich durch Alkohol extrahieren liessen. Den abgedampften Alkoholextrakt injizierte er anderen völlig gesunden Tieren subkutan oder intraperitoneal. Nun zeigten sich an diesen Versuchstieren ganz ähnliche Symptome, wie sie bei Darmocclusionen am Menschen beobachtet werden, nämlich Brechreiz, Erbrechen, kollapsartige Zustände, vermehrte Schweiss- und Speichelsekretion und Respirationsstörungen, in manchen Fällen lösten die Injektionen auch Reizerscheinungen von seiten des Nervensystems aus, wie sie ab und zu auch beim Menschen zu finden sind.

Freilich fand Kukula auch im normalen Darminhalt toxische Produkte der Kohlehydratgärung und Eiweissfäulnis, doch jedenfalls in einem geringeren Quantum als bei Darmocclusionen. Dass aber auch diese im Falle ihrer Resorption eine Giftwirkung auf den Organismus ausüben können, bewiesen die mit ihnen an gesunden Tieren wiederholt vorgenommenen subkutanen Injektionen. Im gesunden Darm jedoch entfalten diese toxischen Substanzen ihre Giftwirkung nicht oder doch nur in geringem Masse. Der kräftige Schutzwall des gesunden Epithels, die Möglichkeit der raschen Entfernung verhindern die toxischen Produkte an ihrer Resorption.

Die von Kukula angestellten Versuche lehren uns also, dass tatsächlich im pathologischen Darminhalte bei Darmocclusionen toxische Substanzen enthalten sind, die, gesunden Tieren injiziert, konstant bestimmte Vergiftungssymptome hervorrufen. Diese experimentell hervorgerufenen Vergiftungs-

symptome gleichen nun zum grossen Teil den Intoxikationserscheinungen, die wir bei Darmocclusionen am Menschen beobachten. Zu einem exakten wissenschaftlichen Beweis fehlen nun freilich noch andere Anhaltspunkte, z. B. der Nachweis dieser toxischen Körper im Blute, in den Geweben, die Art und Weise ihrer Resorption.

So lückenhaft die Beweisgründe für die Lehre von den Autointoxikationen im einzelnen noch sind, so wird doch der unbefangene Beurteiler das Zugeständnis machen müssen, dass diese Lehre einen neuen, nicht unwesentlichen Fortschritt gegen die Reflextheorie bedeutet und zwar einen Fortschritt im Sinne der modernen exakten Forschung.

Nach diesen Vorbemerkungen allgemeiner Natur sei es gestattet, einen einzelnen Fall zu besprechen, der wegen seines eigenartigen Charakters vielleicht einiges Interesse zu bieten vermag. Der Fall betrifft den 44 Jahre alten Bahnbeamten K. M., der bis zu seinem Tode in langjähriger Behandlung des Herrn Dr. Karl Becker, Bahnarzt und Physikats-Assistent beim Kgl. Landgericht München, in München stand, dessen Güte ich auch die ausführliche Krankengeschichte verdanke.

Beide Eltern des K. M. erreichten ein hohes Alter und starben an Altersschwäche. Über erhebliche Erkrankungen des K. M. im Kindesalter ist nichts bekannt. Er trat im Jahre 1878 in den Dienst der Kgl. B. Staatseisenbahnverwaltung und war zehn Jahre lang tätig ohne gesundheitliche Störungen. Im März und Dezember 1888, sowie im April 1889 war er mit rasch vorübergehenden Bronchialkatarrhen behaftet und im Dezember 1889 erkrankte er gelegentlich der damals stark aufgetretenen Epidemie an Influenza. Im Sommer 1890 ist eine zehntägige Erkrankung an Bronchialkatarrh vermerkt und eine gleiche von etwas längerer Dauer

im Januar und März 1891, so dass der behandelnde Arzt eine dreiwöchentliche Badekur in Reichenhall verordnete. Am 1. Juli heiratete er, seine Ehe ist kinderlos geblieben. Am 27. Oktober 1891 trat er in Behandlung wegen Tuberkulose des linken Hodens mit Entzündung des Samenstranges, der Harnröhre und des Mittelfleisches; im Frühjahr 1892 kam noch Wassersucht des linken Hodensackes hinzu, die mehrere Punktionen notwendig machte; später bildeten sich Fistelgänge von der Harnröhre zum Mittelfleische und zum linken Hodensacke, aus welchem beim Urinieren stets eine beträchtliche Menge Urin abfloss. Infolge dieser Erkrankungen war er vom 27. Oktober 1891 bis 1. Mai 1892 und vom 4. Juni 1892 bis 17. Oktober 1892 dienstunfähig. Im März 1893 wurde in einem bahnärztlichen Zeugnisse bestätigt, dass er zwar gebessert und dienstfähig sei, die Fisteln jedoch noch nicht zur völligen Heilung gelangt seien, es wurde deshalb die Gewährung eines längeren Erholungsurlaubes beantragt. Vom Oktober 1893 bis Januar 1894 erkrankte er an rechtsseitiger Pleuritis exsudativa, nach deren Ablauf er im Sommer 1894 wieder eine mehrwöchentliche Badekur in Reichenhall durchmachte. Die beiden nächsten Jahre versah er ununterbrochen seinen Dienst. Im Jahre 1896 war er einige Tage wegen Neuralgie dienstunfähig, im August 1896 wegen Brechdurchfall, im Februar 1897 wegen Magen- und Darmkatarrh und im gleichen Monat wegen linksseitiger Rippenfellentzündung. In den folgenden Jahren war er häufig, aber immer nur kurze Zeit, wegen Magen- und Darmkatarrh, Bronchitiden und Katarrhen der oberen Luftwege, mehrmals auch wegen Furunkulose des rechten äusseren Gehörganges krank gemeldet; im Winter 1899/1900 erkrankte er nochmals an Influenza und Lungenspitzenkatarrh, weshalb er mehrere Wochen vom Dienste fern blieb. Seitdem war er mehrmals kurze Zeit wegen Bronchialkatarrhs und einmal

im Dezember 1902 wegen Diarrhoe dienstunfähig. An Bronchitis erkrankte er zum letzten Male im Mai 1893 zwölf Tage lang, seitdem war er frei von Brustschmerzen, Husten und Auswurf. Nach Angabe des Herrn Dr. Becker, der den M. seit 1896 behandelte, besass er bei ziemlich gutem Ernährungszustande immer eine blassgraue fahle Hautfarbe, befand sich oft in gedrückter Gemütsstimmung und war energielos; auffällig war seine grosse Hinfälligkeit bei vorübergehenden leichten Störungen, die für sich allein die grosse Erschöpfung nicht erklärten.

Am 5. November 1903 stellten sich bei ihm heftige Kreuzschmerzen ein; er hatte im Bureau eine Leiter gehoben und in gebückter Stellung eine Schublade aufgezogen, er arbeitete noch eine Zeit lang weiter, musste sich aber dann nach Hause begeben. Er fühlte sich müde und abgeschlagen und konnte sich nur unter heftigen Schmerzen im Bette umdrehen; zu beiden Seiten der Lendenwirbelsäule bestand starke Druckempfindlichkeit, Fieber war nicht vorhanden. Es wurden Salipyrinpulver und Einreibungen mit Ichthyolvasogen verordnet; er schlief gut, hatte am nächsten Tage weniger Schmerzen und konnte sich leichter umdrehen; der Leib war hart und gespannt, seit zwei Tagen bestand Stuhlverhaltung; da sonst immer Neigung zu Diarrhoe bestand, wurde vorerst nichts verordnet. Am 6. November klagte er über Schmerzen in der linken unteren Bauchseite, Stuhl war noch nicht eingetreten; Einführung eines Glycerinsuppositoriums und später Verabreichung eines Esslöffels Ricinusöl blieben ohne Wirkung, auf einen Einlauf mit warmem Wasser stellten sich einige Entleerungen ein.

Am 7. November vormittags klagte er über grosse Müdigkeit und leichte Schmerzen in der Nabelgegend, der Leib war weich, es bestand nur geringe Druckempfindlichkeit, eine Resistenz war nicht fühlbar, seitens der Lungen

keine Erscheinungen, der Puls war schwach, etwas beschleunigt. Tags über traten einige dünne fäkulente Entleerungen auf. Abends hatten die Leibschmerzen aufgehört, jedoch bestand Appetitlosigkeit, vermehrtes Durstgefühl und allgemeine Abgeschlagenheit, Urin wurde in spärlicher Menge entleert. Temperatur 36,9, Puls 116, regelmässig, klein, weich, leicht unterdrückbar. Atmung oberflächlich und frequent. Es wurden Tee, Rotwein, Bismut. subnitr., warme trockene Einpackung verordnet.

Am 8. November 1903 vormittags Temperatur 36,0, Puls 132, sehr klein und weich, jedoch regelmässig. Atmung wie gestern. Die Nacht verbrachte M. unruhig und schlaflos; drei dünnflüssige, fäkulente Entleerungen waren erfolgt, der in ganz geringer Menge entleerte Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Patient weigerte sich, Nahrung aufzunehmen, es bestand Kältegefühl der Haut, das Abdomen war leicht vorgewölbt, Dämpfung und lokale Druckempfindlichkeit nicht vorhanden, ein zunehmender Kräfteverfall machte sich bemerkbar. Es wurde Champagner und Digitalis verordnet. Patient nahm eine Tasse Bouillon zu sich. Abends Temperatur 35,6, Puls nicht fühlbar. Es stellte sich Somnolenz ein, die Lippen waren leicht cyanotisch, die unteren Extremitäten fühlten sich kühl an, die Herztöne waren leise, unregelmässig, aussetzend, die Atmung sehr erschwert, Cheyne-Stokes'sches Phänomen. Es wurden mehrere Kampherinjektionen und eine hohe Darminfusion mit Kochsalzlösung gemacht.

Am 9. November morgens 7½ Uhr Temperatur 35,4, Puls nicht fühlbar, Benommenheit, nur für Augenblicke kehrte das Bewusstsein wieder. Während der Nacht erfolgte keine Stuhlentleerung, Harnsekretion sistiert, Harnblase leer. Abdomen ist meteoristisch aufgetrieben. Unter zunehmendem Kollaps erfolgte 9½ Uhr morgens der Exitus letalis.

Bei der am 10. November vorgenommenen Sektion ergab sich folgender Befund:

Ziemlich kräftiger Körperbau, Muskulatur ziemlich gut entwickelt, Fettpolster gering. Das Rippenfell war beiderseits mit der Brustwand und dem Zwerchfell fest verwachsen. In beiden Lungenspitzen je ein tuberkulöser käsiger Herd von etwa Walnussgrösse, links mit zentraler Einschmelzung und deutlicher Abkapselung, das Lungengewebe war sonst frei von tuberkulösen Infiltrationen; die Bronchialdrüsen waren beiderseits vergrössert, links war eine derselben von Haselnussgrösse verkalkt. Das Herz war kleiner als die Faust der Leiche, die Muskulatur schlaff, mürbe und zerreisslich von dunkelbrauner Farbe (braune Atrophie), im Anfangsteile der Aorta mehrere kleine Verdickungen der Intima.

In der Bauchhöhle fand sich keine Flüssigkeit vor. Peritoneum glatt und glänzend, ohne Entzündungserscheinungen oder Verwachsungen. Leber, Milz und Nieren ohne Besonderheiten. Schleimhaut des Magens und Dünndarms von normaler Beschaffenheit, nur im unteren Teile des letzteren waren die solitären Follikel und die Peyer'schen Plaques geschwellt. Im Dickdarm befand sich wenig dünnbreiiger, gelbbrauner Inhalt; am Übergange des Colon ascendens in das Colon transversum zeigten sich zwei dicht nebeneinanderliegende zirkuläre Geschwüre. Der veränderte Teil des Darms wurde reseziert und in Alkohol aufbewahrt.

Präparat: Das resezierte aufgeschnittene Darmstück[1]) weist drei Abteilungen auf, eine zuführende erweiterte Partie, eine abführende verengerte Partie und in der Mitte eine nach beiden Seiten trichterförmig sich erweiternde Einschnürung. Der erweiterte Teil hat einen Umfang von

[1]) Einlauf-Journal des pathologischen Instituts Nr. 389. 1903.

11 cm, die verengerte einen solchen von 5 cm, die strikturierte Stelle von 2 cm. Das magenwärts gelegene Ende ist 17 cm, das analwärts gelegene 5 cm, die Striktur 2 cm lang. Das zuführende erweiterte Darmstück ist, besonders im Gebiete der Muscularis, deutlich hypertrophisch, während die abführende verengte Partie dünn und atrophisch ist. Während die oberen Teile des weiteren Darmes an der Schleimhaut keine Veränderungen zeigen, beginnt etwa 2 cm über der stenosierten Stelle da, wo der weite Schlauch sich zum Trichter nach der Stenose zuspitzt, ein zirkuläres charakteristisch flaches, tuberkulöses Geschwür, an das sich an der Stelle der Striktur und über diese hinaus noch ein zweites von gleicher Beschaffenheit unmittelber anschliesst. An der Strikturstelle selbst zeigen die Geschwüre Narbungsvorgänge, während daneben tiefere Ulcerationen und Unterminierungen der Schleimhaut sichtbar sind.

Die Eröffnung der Schädelhöhle wurde von den Angehörigen nicht gestattet.

Diagnose: Braune Atrophie des Herzens, Tuberkulose beider Lungenspitzen, stenosierende Tuberkulose des Dickdarms.

Die am Herzen und an den Lungen wahrgenommenen Veränderungen sind zu geringfügig, um daraus eine Todesursache abzuleiten. Erhöhtes Interesse bietet lediglich der Darmbefund, jedoch ist weder die hier vorhandene Tuberkulose noch die aus ihr resultierende Stenose ausreichend, um eine Erklärung für den so plötzlich erfolgten Tod zu liefern. Überaus wertvolle Anhaltspunkte zur Lösung des Rätsels ergeben sich nun in diesem Falle aus der Krankengeschichte. Diese lehrt uns, dass wir es mit einem durch Jahre lange Erkrankungen, zum Teil recht ernster Natur, ausserordentlich geschwächten Organismus zu tun haben. Das geringste körperliche Unwohlsein, durch das das All-

gemeinbefinden eines gesunden Menschen kaum eine nennenswerte Störung erleiden würde, versetzt den Patienten in einen Zustand des Elends und der Apathie; er fühlt sich immer müde und abgeschlagen und befasst sich häufig mit Sterbegedanken. So konnte es auch nicht wundernehmen, dass ihm ein akut auftretender Lumbago-Anfall unsägliche Beschwerden zu verursachen schien, bis auf einmal neu hinzutretende Symptome das Krankheitsbild wesentlich veränderten. Es stellten sich Obstipation, gänzliche Appetitlosigkeit ein, Kolikanfälle traten auf, die angewandten Abführmittel waren nur von geringem Erfolge begleitet. Respirationsstörungen, erhöhter Puls, herabgesetzte Temperatur, Somnolenz vervollständigten den Symptomenkomplex. Unter allmählich zunehmenden Kollapserscheinungen und nach und nach erlöschender Herztätigkeit erfolgte der Exitus am vierten Tage nach Beginn der Erkrankung.

All die genannten Symptome erinnern an ein Krankheitsbild, wie es so häufig im Gefolge von Ileus auftritt. Wie eingangs erwähnt, neigt man heute fast allgemein der Ansicht zu, dass diese bei Ileus beobachteten Erscheinungen durch Autointoxikation aus dem stagnierenden und faulenden Darminhalte hervorgerufen werden. Es lag die Vermutung nahe, dass es sich auch im vorliegenden Falle um einen Vergiftungsprozess handelt. Diese Vermutung konnte durch den Sektionsbefund nur eine Bestätigung erfahren. Der immerhin eigenartige Fall dürfte somit folgende Erklärung finden:

Eine wahrscheinlich schon seit langen Jahren bestehende Tuberkulose beider Lungenspitzen hat sekundär eine Darmtuberkulose zur Folge gehabt, die wiederum zu Stenosenbildung führte. Die oberhalb der Stenose sich stauenden Kotmassen veranlassten eine Dehnung der hier befindlichen Darmwandungen, die magenwärts gelegenen Darmpartien er-

weiterten sich sackartig. Um nun den hier sich anhäufenden Kotmassen den Durchtritt durch die stenosierte Stelle zu ermöglichen, waren gesteigerte peristaltische Bewegungen nötig, die notwendig zu einer Hypertrophie der Muskulatur führen mussten. Es handelt sich um eine echte Arbeitshypertrophie, die imstande war, bis zu einem gewissen Grade, vielleicht sogar längere Zeit hindurch, vollständig das durch die Stenosierung gesetzte Hindernis für die Fortbewegung des Darminhaltes durch gesteigerte Muskeltätigkeit ausgleichend zu überwinden. Nun erscheint es zweifellos, dass die gesteigerte Arbeitsleistung einmal eine Ermüdung der Muskulatur zur Folge haben kann, so dass nunmehr eine Fortbewegung der gestauten Kotmassen durch die stenosierte Darmpartie hindurch nicht mehr oder nur in ungenügender Weise stattfindet. Tatsächlich finden wir in den Aufzeichnungen über die letzte zum Tode führende Erkrankung des K. M. als zunächst auftretendes Symptom Obstipation angegeben, die sich anfänglich auch durch Abführmittel nicht beseitigen liess. Die sich bald einstellenden äusserst bedrohlichen Erscheinungen finden nun ganz natürlich ihre Erklärung in der Annahme, dass in dem stagnierenden Darminhalte eine gesteigerte Darmfäulnis stattfand und eine stärkere Anhäufung von toxischen Substanzen eintrat, deren Resorption durch die flüssige Beschaffenheit der Fäces noch erleichtert wurde. Der hochgradig geschwächte Organismus konnte den eindringenden Giftstoffen keinen Widerstand mehr entgegensetzen und so trat in ausserordentlich kurzer Zeit der Exitus ein. Wenn wir im vorliegenden Falle von anatomischen Veränderungen, durch die Gifte hervorgerufen, selbst am Orte ihrer ursprünglichen Einwirkung, nichts finden, brauchen wir uns nur der Beispiele des Chloroforms, des Alkohols, des Strychnins und vieler anderer Alkaloide zu erinnern, welche auf das Intensivste auf das Nervensystem

einwirken, ohne eine Spur ihrer Wirkung zu hinterlassen. Es besteht wohl kein Zweifel, dass all diese Gifte von der Blutbahn aus wirken, indem sie chemische Veränderungen in den Gewebszellen, namentlich des Nervensystems, hervorrufen. So ist im vorliegenden Falle, in Übereinstimmung mit den aufgetretenen Symptomen, der Tod auf eine Herzlähmung zurückzuführen, hervorgerufen durch eine toxische Lähmung des Vaguszentrums.

Wie so viele andere Fälle, so ermangelt auch dieser eines exakten wissenschaftlichen Beweises für die Annahme einer Autointoxikation, jedoch wird auch der grösste Skeptiker zum mindesten eine grosse Wahrscheinlichkeit dieser Deutung anerkennen müssen.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. von Bollinger für die Übernahme des Referates und Herrn Dr. Becker für die Überlassung der Krankengeschichte meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Albu, Über die Autointoxikationen des Intestinaltraktus.

Archiv für klinische Chirurgie Bd. 63, 1901: Kukula, Untersuchungen über Autointoxikationen bei Darmocclusionen.

Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten Bd. 19, 1896: Die Lehre von den Autointoxikationen von Fenni und Casciani.

Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde von Eulenburg 1895: Darmstenose.

Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel XVII. Bd.

Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 34: König, Die strikturierende Tuberkulose des Darms.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich am 14. Februar 1876 in Gera (Reuss) als Sohn des Rentners Rudolf Grüner. Ich besuchte das Realgymnasium zu Gera und bestand Ostern 1894 das Abiturientenexamen daselbst und im Herbst 1895 eine Ergänzungsprüfung im Griechischen und Lateinischen in Magdeburg. Ich studierte vier Semester in München, zwei in Kiel, eines in Berlin, wo ich zu Beginn des Wintersemesters 1898/1899 das Tentamen physicum bestand. Im Sommersemester 1899 bezog ich wieder die Universität München, wo ich meine Studien beendete. In München hörte ich die Kliniken, Vorlesungen und Kurse folgender Herren:

v. Angerer, v. Bauer, v. Bollinger, Eversbusch, Hahn, Klaussner, Klein, Kopp, Mollier, Moritz, v. Ranke, Rüdinger, Schmitt, Seitz, Stubenrauch, Stumpf, v. Tappeiner, v. Winckel, v. Ziemssen.

Am 7. Februar 1903 beendete ich die Approbationsprüfung. Vom 1. April bis 1. September war ich in der Kgl. Universitätsfrauenklinik zu München als Volontär tätig.